Allgemeine Universitäts-Poliklinik Basel
Direktion: Prof. Dr. F. Egger

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
Leitender Arzt: Prof. Dr. Rob. Bing

Die Encephalitis lethargica in der Schweiz,

mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse von Basel und seiner nächsten Umgebung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Fritz Biberstein

med. prakt. von Deitingen (Kt. Solothurn)

BIBERIST 1928
BUCHDRUCKEREI P. BÜETIGER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546714_0036

Allgemeine Universitäts-Poliklinik Basel
Direktion: Prof. Dr. F. Egger

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
Leitender Arzt: Prof. Dr. Rob. Bing

Die Encephalitis lethargica in der Schweiz,

mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse von Basel und seiner nächsten Umgebung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Fritz Biberstein

med. prakt. von Deitingen (Kt. Solothurn)

BIBERIST 1928
BUCHDRUCKEREI P. BÜETIGER

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von
Prof. ROB. BING

TAG der PROMOTION
24. Dezember 1927.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Encephalitis lethargica
in der Schweiz,
mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse von Basel und seiner nächsten Umgebung.

Im Winter 1916—1917 hat *Economo* in Wien 7 Fälle einer Krankheit beobachtet, die sich auszeichneten durch eine gewisse Schlafsucht, ausgesprochen meningeale Erscheinungen und durch eine leichte Ptosis, im Gesamten eine Affection, die am ehesten an die Noma erinnerte. Economo dachte an eine neue Krankheitseinheit, die er nach dem typischsten Symptome, der Schlafsucht Encephalitis lethargica nannte.

Ähnliche Krankheitsbilder beobachtete man kurze Zeit nachher in Australien, wo die Krankheit begann mit einem gewissen Erregungsstadium, Kopfweh, Zuckungen und dann anschliessend eine während vielen Tagen dauernde Schlafsucht. Zu Beginn des Jahres 1918 erschien die Schlafkrankheit in England, wo man zuerst an den Botulismus dachte. Im März 1918 berichtete *Netter* das Erscheinen der Encephalitis lethargica in Paris, wo sich die Fälle häuften und bald gleichmässig über die Provinz sich ausbreiteten. Im Sommer 1918 verschwand dann die Krankheit wieder, bis zu Beginn des Jahres 1919, wo sie ebenfalls wieder in den meisten Ländern Europas auftrat, vor allem in Frankreich, in Holland, in Deutschland und dann auch in der Schweiz, wo der Hauptschub der Epidemie 1919 auf 1920 erfolgte.[1]) In der Schweiz rechnete *Maier* während dieser Periode die beobachteten Fälle im Kanton Zürich allein auf 60—70, in Genf wurden ebenfalls 70 Krankheitsfälle gemeldet. Im Frühling 1920 wurden die Fälle nach und nach wieder seltener, und die Epidemie hörte im Sommer 1920 vollständig auf. Alle Jahre traten dann noch eine gewisse Anzahl von neuen Krankheitsfällen auf, wie Tabelle 1 zeigt.

Wenn man bedenkt, dass die Encephalitis lethargica im Jahre 1919 bei uns noch eine ganz unbekannte Krankheit war, auf

[1]) Siehe auch die Arbeiten von: *Naville F.*, Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1922, Heft 1, Revue Medicale de la Suisse Romande, Janvier 1923, pag. 1—27). *Bauer E.* und *Mayor M.* J., Revue Medicale de la Suisse Romande 1920.

Tabelle 1.

Zusammenstellung der amtlich angezeigten Fälle von Encephalitis lethargica nach Kantonen von 1920—1926.

KANTONE	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	Total
1. Zürich	208	25	11	48	15	15	10	332
2. Bern	113	12	2	15	9	13	3	167
3. Luzern	72	7	4	4	1	8	1	97
4. Uri	2	—	—	2	—	—	—	4
5. Schwyz	4	2	—	4	2	1	2	15
6. Unterwalden ob dem Wald	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Unterwalden nid dem Wald	4	1	—	—	—	—	—	5
8. Glarus	1	1	1	2	—	—	—	5
9. Zug	4	1	—	2	1	—	—	8
10. Freiburg	18	10	2	4	9	—	1	44
11. Solothurn	64	1	1	4	—	3	1	74
12. Baselstadt	28	19	8	10	10	4	3	82
13. Basellandschaft	47	4	4	4	6	2	—	67
14. Schaffhausen	5	2	—	1	—	—	—	8
15. Appenzell Ausser-Rhoden	12	5	—	1	1	—	—	19
16. Appenzell Inner-Rhoden	2	—	—	—	—	—	—	2
17. St. Gallen	102	13	6	17	5	3	3	149
18. Graubünden	38	3	2	10	6	3	—	62
19. Aargau	81	9	5	8	5	5	1	114
20. Thurgau	37	2	—	3	1	—	—	43
21. Tessin	16	—	2	7	3	—	—	28
22. Waadt	23	10	4	15	7	4	7	70
23. Wallis	13	4	1	3	3	5	2	31
24. Neuenburg	20	11	6	6	1	1	—	45
25. Genf	70	14	3	33	2	2	2	126
TOTAL	984	156	62	203	87	69	36	1597

Sämtliche Encephalitis lethargica-Fälle in der Schweiz, die von 1920 bis 1926 amtlich angezeigt wurden. Nach dem Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes 1920—1926.

die in der Schweiz zuerst *Bing* und *Staehelin* aufmerksam machten. und dass bei der ungeheuren Pleomorphie des Krankheitsbildes die Diagnose im einzelnen Falle nicht leicht, oft sogar unmöglich war, wird es uns leicht verständlich, dass die amtlich gemeldeten Fälle von Encephalitis lethargica, wie sie in Tabelle 1 festgehalten sind, uns nicht ein vollständiges Bild der Schweizer-Epidemie geben können.

Zum Ersten müssen wir unbedingt annehmen, dass eine grosse Zahl von Encephalitis-lethargica-Fällen nicht als solche diagnostiziert wurden, und dass viele Fälle, die richtig erkannt wurden, nicht zur amtlichen Anzeige gelangten. So vermag uns *das Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes* nur ein unvollkommenes Bild von der numerischen Ausbreitung der Encephalitis lethargica in der Schweiz zu geben.

Und trotzdem werden uns diese Zahlen ein gewisses Bild von der Wirklichkeit geben können, in der Annahme, dass sie nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung doch in einer gewissen Konstanz und Proportionalität zu den wirklichen, unbekannten Zahlen stehen. Demzufolge müsste man also unsere bekannten Zahlen mit einem gewissen, für alle Zahlen ungefähr gleichen Kœffizienten multiplizieren, und würde so zum wirklichen Zahlenbestande kommen.

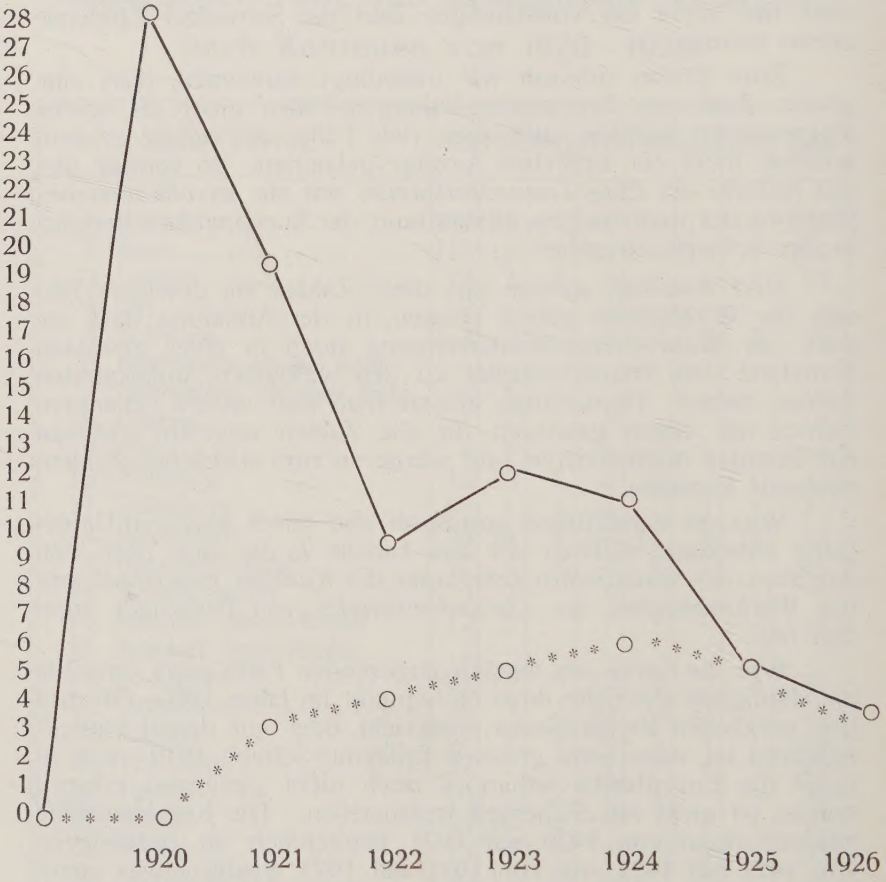
Was die Verhältnisse von Basel und seiner nächsten Umgebung anbelangt, ersehen wir aus Tabelle 2, die sich nach den Angaben *des statistischen Jahrbuches des Kantons Baselstadt und den Wochenbulletins des Gesundheitsamtes* von Baselstadt ergeben hat.

Wie die Kurve der amtlich angezeigten Fälle zeigt, erreichte die Häufigkeit der Fälle ihren Höhepunkt im Jahre 1920. Ob dies den wirklichen Verhältnissen entspricht, oder nur darauf zurückzuführen ist, dass beim grossen Epidemie-Schube 1919 auch in Basel die Encephalitis lethargica noch nicht genügend erkannt wurde, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Krankheitsfälle nehmen dann von 1920 auf 1921 beträchtlich ab, desgleichen von 1921 auf 1922, um von 1922 auf 1923 wieder etwas anzusteigen. Seit 1923 kann ein konstantes Abnehmen festgestellt werden, sodass in den letzten Jahren nur noch vereinzelte, sporadisch auftretende Fälle gemeldet wurden.

Was die Sterblichkeit der Encephalitis-lethargica-Fälle anbelangt, war sie für Basel bis 1924 in steter Zunahme begriffen, etwas entgegengesetzt dem Verhalten der Zahl der Krankheitsfälle selbst. Dies ist wohl so zu erklären, dass viele der Encephalitis-lethargica-Fälle von 1919—1921 erst nach längerer Zeit an den Spätfolgen

Tabelle 2.

Anzahl der Krankheitsfälle und Todesfälle.



Die Encephalitis lethargica in Basel und nächster Umgebung, von 1920 bis 1926, **nach dem statistischen Jahrbuch des Kantons Baselstadt.**

—— amtlich angezeigte Krankheitsfälle
* * * * amtlich angezeigte Todesfälle

Etwas Auffallendes in der Verteilung auf die einzelnen Stadtquartiere war nicht zu beobachten! —

und Komplikationen gestorben sind. Etwas Auffallendes in der Verteilung auf die einzelnen Stadtquartiere konnte nicht festgestellt werden.

Um die Symptomatologie und die ungeheure Pleomorphie der Encephalitis lethargica genauer, und auch nach ihrer Häufigkeit studieren zu können, habe ich aus mehr oder weniger vollständigen Krankengeschichten 100 Fälle von Encephalitis lethargica eingehend durchgesehen.

Wie aus diesen Krankengeschichten allgemein ersichtlich und auch *Staehelin R.* bemerkt, ist das Krankheitsbild der Encephalitis lethargica nicht sehr scharf abgegrenzt. In charakteristischen Fällen setzt es sich zusammen aus Fieber, Hirnnervenlähmungen, und einer eigentümlichen Schlafsucht. Die Patienten können durch Aufrufen geweckt werden, ebenso werden sie durch Stuhl- und Urindrang geweckt, schlafen aber immer wieder ein. In einzelnen Fällen kann aber die Schlafsucht fehlen. Ausser den erwähnten Symptomen kommt noch eine grosse Reihe von Krankheitserscheinungen vor, so vor allem eine Neigung zu kataleptischen Zuständen, allgemeine Muskelstarre, die an Paralysis agitans sine agitatione erinnert, und namentlich werden auch Delirien und meningitische Symptome in den ersten Krankheitstagen häufig beobachtet. Auch Tremor, choreatisch-athetotische Bewegungen, myelitische Erscheinungen verschiedener Art sind bekannt, und es sind Fälle beschrieben, die wie Tabes aussehen, die mit der Diagnose Kleinhirntumor operiert wurden, oder die unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verliefen.

Es ergab sich eine Häufigkeit in Prozentzahlen wie folgt:

In Bezug auf **Initialsymptome**: Allgemeine Störungen im Lesen, Flimmern vor den Augen und Ähnliches: 36 %; Kopfschmerzen und Parästhesien: 73 %; Schlaflosigkeit, motorische und psychomotorische Unruhe: 82 %; Bauchmuskelkrämpfe: 16 %.

Auf der Höhe der Erkrankung: Fieber: 93 %; Beschäftigungsdelir: 78 %; infektiöses Exanthem: 26 %; Lethargie: 82 %; Strabismus divergens: 57 %; Doppelsehen: 68 %; Urinretention: 16 %; Facialisparese: 31 %; träge Lichtreaktion: 78 %; starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck: 78 %; Rigor der Glieder: 78 %.

Nach *Economo* zeigen die seit 1916 hie und da ausbrechenden Epidemien von Encephalitis lethargica ein gewisses Vorherrschen von bestimmten klinischen Varietäten, so die Wiener Epidemie von 1916-1917: die ophthalmoplegisch-somnolente Form mit Meningismus, aber ohne konstantes Fieber; die französische Epidemie von 1918: Ophthalmoplegisch-somnolent, mit konstantem Fieber, aber ohne meningitische Reizerscheinungen.

In der Schweiz spielten meningitis- und tabesähnliche Formen keine nennenswerte Rolle, es kamen aber die ophthalmoplegisch-somnolente Form mit Meningismus, aber ohne konstantes Fieber, und die ophthalmoplegisch-somnolente Form mit konstantem Fieber, aber ohne Meningismus in annähernd gleicher Häufigkeit vor. Diesen Eindruck haben wohl alle schweizerischen Beobachter erhalten.

Was nun die Symptomatologie der Encephalitis lethargica betrifft, so hat man vom praktischen Standpunkte aus, sei es vor allem zur Erleichterung des Studiums der einzelnen Formen, oder auch für die Prognosestellung der einzelnen Krankheitsformen die (Encephalitis lethargica) Krankheit mit ihrem großen Symptomenreichtum nach ihren klinischen Haupterscheinungen eingeteilt [1]) wie folgt:

I. Die lethargische Form:

a) Unvollständige Formen, wobei eines der Triassymptome (Fieber, Augenmuskellähmungen, Schlafsucht) fehlt, also ohne Ophthalmoplegie, oder ohne Fieber, oder ohne Schlafsucht.
b) Formen mit Vorherrschen eines der Symptome: Die Komatöse, die ophthalmoplegische Form.

II. Die motorischen Formen:

a) myoklonische,
b) choreatische,
c) paralytische,
d) Pseudoparkinsonismus,
e) ataktische Form.

III. Die psychischen Formen.

IV. Die gemischten Formen.

Histopathologische Veränderungen: Dem Krankheitsbilde ist ein bestimmter, anatomischer Befund eigen[2]), wie aus einer umfassenden Arbeit von 1920 aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel von Tobler hervorgeht, der an Hand von 13 Fällen die patholog-histologischen Veränderungen aufs genaueste studierte. Aus der Zusammenfassung der Befunde von Tobler erkennt man sofort, dass trotz der zum Teil recht wechselnden, klinischen Krankheitsbilder sämtliche Fälle in ein und dieselbe Gruppe der nicht eitrigen Encephalitisformen hineingehören.

[1]) *Staehelin R. und Loeffler W.* teilen nach Abtrennung der rudimentären Formen und des Singultus epidemicus die Fälle ein in: 1. mesencephale, 2. hyperkinetische, 3. atypisch lokalisierte. (Handbuch der innern Medizin, herausgegeben von Bergmann und Staehelin 1924.)

[2]) Eine Ergänzung der histophathologischen Befunde bei Encephalitis lethargica vergleiche auch die Arbeit von *Secrétan A.* und *Hedinger E.*, Schweiz. Med. Wochenschrift 1922, pag. 937—939.

Der Makroskopische Sektionsbefund ergibt gewöhnlich ein mehr oder weniger negatives Resultat. Die Dura von Gehirn und Rückenmark ist zart, blutreich, nicht übermässig gespannt, die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute ebenfalls zart, fast durchwegs ziehmlich stark hyperaemisch, mit auffallend stark gefüllten Gefässen. Die subarachnoideale Flüssigkeit war in allen Fällen stets klar, nicht vermehrt, die Hirnventrikel von normaler Weite; die Chorioidealplexus gewöhnlich . stark hyperaemisch. Die Hirnsubstanz war stets gut durchfeuchtet und liess im Uebrigen ausser einer mehr oder weniger hochgradigen Hyperaemie gewöhnlich nichts Besonderes erkennen. Nur in zwei Fällen konnte man schon makroskopisch encephalitische Herde entdecken, und zwar in der Brücke, Medulla und im Thalamus. Hie und da hat man bei der Autopsie den Eindruck, kleinste, punktförmige, auf Blutung suspekte Herde zu sehen; unter dem Mikroskop scheinen diese aber nur ausnahmsweise als wirkliche Haemorrhagien von stets beschränkter Grösse, wo die roten Blutkörperchen das Grundgewebe einfach infiltrierten. Grösstenteils sind sie nichts anderes, als stark erweiterte, stotzend blutgefüllte Gefässe. Neben den Hirnveränderungen wurde in zwei Fällen eine typische, haemorrhagische Grippepneumonie, ferner Veränderungen, wie man sie bei Infektionskrankheiten im allgemeinen beobachten kann, so z. B. zweimal einen akuten Milztumor, einmal einige kleine, subepicardiale und subpleurale Blutungen.

Was die **mikroskopischen Veränderungen** anbelangt, so waren die weichen Hirnhäute zwar regelmässig, aber gewöhnlich nur in sehr geringem Masse entzündlich infiltriert. Die Infiltratzellen bestanden fast stets ausschliesslich aus Lymphozyten, nur zweimal fanden sich darunter vereinzelte Polyblasten. Plasmazellen fehlten stets. Die Infiltration war gewöhnlich über Konvexität und Basis überall gleich, und zwar meistens diffus ausgebreitet, nur in einzelnen Fällen perivasculär etwas dichter angeordnet. Die Leptomeningen des Rückenmarks waren in den Fällen, wo das Rückenmark selbst Alterationen erkennen liess, ebenfalls leicht entzündlich infiltriert, und zwar in der gleichen Weise, wie diejenigen des Gehirns. Der Nachweis dieser im Vergleich zu den Veränderungen der nervösen Substanz nur geringgradigen, entzündlichen Affektionen der weichen Häute hat deshalb Bedeutung, weil wir sie, wie schon *Economo* betont, nicht als selbständige Entzündung auffassen müssen, sondern nur als Ausdruck einer meningitischen Reizung, wodurch dann die meningitischen Reizsymptome, die ja in zahlreichen, akuten Fällen zur Beobachtung kommen, ihre natürliche Erklärung finden.

Zusammenfassend können wir die histo-pathologischen Veränderungen bei Encephalitis lethargica bezeichnen als eine herdförmig disseminierte, nicht eitrige, vorwiegend lymphocytäre, infektiös-toxische, epidemische Polioencephalomyelitis.

Was nun die Erklärung für das wechselnde, pleomorphe, klinische Bild (Wieland) der Encephalitis lethargica betrifft, so ist es augenscheinlich bloss die Frage der wechselnden Hirnlokalisation, eines und desselben entzündlichen Agens. Speziell die Schlafsucht, welche in den meisten Fällen sehr ausgesprochen ist und der Krankheit den Namen (lethargica, *Economo*) eingetragen hat, ist nach unserer Auffassung ein blosses Herdsymptom, bedingt durch den häufigen Sitz im zentralen Höhlengrau, das heisst in derjenigen Hirngegend, die nach *Economo* vielleicht eine Art Schlafzentrum darstellt. Ist das zentrale Höhlengrau nicht befallen, so scheint auch die Schlafsucht zu fehlen.

Aetiologie der Encephalitis lethargica. Als Erreger der Encephalitis lethargica wird heute allgemein ein grampositiver Diplokokkus angesehen *(Wiesner)*. *Marinesco* hat denselben Mikroorganismus in London ebenfalls gefunden. Ein gleiches Resultat zeitigten Forschungen in Italien und Deutschland. *Cohn und Lauber* haben ebenfalls einen grampositiven Diplokokkus gefunden, nicht eingekapselt, unbeweglich, der sich auf Serum agar gut entwickelt. *Strauss, Loewe und Hirschfeld* haben das Virus dieses Streptokokken gewinnen können und experimentell die gleiche Krankheit wieder erzeugen können. So ist man wohl berechtigt, diesen grampositiven Streptokokken als den eigentlichen Erreger der Encephalitis lethargica anzusehen.

Diagnose. In welchen Fällen soll man die Diagnose auf Encephalitis lethargica (Encephalomyelitis epidemica) stellen? Ohne weiteres ist die Diagnose klar in den Fällen, die zum Tode geführt haben *(Staehelin)* und bei denen die Sektion die typischen anatomischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark ergeben hat, ohne dass eine andere Krankheit vorliegt. Ob man die Fälle, bei denen gleichzeitig eine Grippe gefunden wurde, als »Grippeencephalitis« oder als Encephalomyelitis epidemica bei Grippe bezeichnen will, ist zunächst gleichgültig.

Schwieriger ist die Frage für die klinische Diagnostik. Typische Fälle von wirklicher Encephalitis lethargica sind ja leicht zu diagnostizieren, aber wo die Grenze der atypischen Fälle zu ziehen ist, ist vollkommen unmöglich zu entscheiden. Treten solche atypische Fälle gehäuft auf, so ist die Diagnose wohl auch leicht. Auch einzelne, früher beobachtete Fälle können noch retrospektiv zu dieser Krankheit gerechnet werden, aber die Diagnose wird immer etwas Willkürliches behalten! —

Die Blutuntersuchungen geben für die Diagnose keine bestimmten Anhaltspunkte, sie zeigen eine Lenkocytose mit vorwiegend polynukleärem Typus.

Bei Encephalitis lethargica bleibt, abgesehen von vereinzelten Fällen mit Hyperalbuminose und Hypercytose des Liquor, die Cerebrospinalflüssigkeit im Allgemeinen normal. *(Bing.)* Das Fehlen einer namhaften Eiweissvermehrung, das Nichtvorhandensein einer Abnahme der Chloride, die Geringfügigkeit der zellulären Reaktion, stellen ein wichtiges, differenzialdiagnostisches Kriterium gegenüber der tuberkulösen Meningitis dar. Meistens ist auch eine Lymphozytose bei normalem oder eventuell vermindertem Druck. Obwohl aber die Lumbalpunktionsergebnisse für die Diagnose der E. l. wertvolle Anhaltspunkte ergeben, sind diese Veränderungen nur mit Vorsicht zu verwenden und die Diagnose stützt sich in der Hauptsache eben auf die übrigen, klinischen Symptome!

Prognose und Folgeerscheinungen der Encephalitis lethargica. Um diese so überaus wichtige Frage beantworten zu können, haben *Bing und Staehelin* katamnestische Erhebungen der verschiedenen Formen von Encephalitis lethargica gemacht, und durch Vereinigung ihrer Fälle versuchten sie ein möglichst grosses Material zu erhalten, um so ein klares und richtiges Bild von der Häufigkeit der Spätfolgen zu bekommen. Sie legten dabei ein Hauptgewicht besonders darauf, zu erfahren, ob die einzelnen Formen der Erkrankung eine verschiedene Prognose geben. Wegen der Möglichkeit des Spätparkinsonismus haben sie nur die Patienten berücksichtigt, bei denen die primäre Erkrankung mehr als 3/4 Jahre zurückliegt. Es gelang ihnen von 97 Patienten, deren primäre Erkrankung seit mindestens 3/4 Jahren zurückliegt, den gegenwärtigen Gesundheitszustand festzustellen. Das Resultat zeigt die Tab. 3.

Aus den einzelnen Gruppen ist ein trostloser Eindruck über die Prognose der Encephalitis lethargica zu gewinnen und er wird nicht besser, wenn wir die Zahlen zusammenfassen. Von den 97 Fällen, welche die erste Erkrankung mehr als 3/4 Jahre überlebt haben, sind nur 39 geheilt, und wenn wir von diesen die Fälle von Singultus epidemicus und die sonstigen, rudimentären Formen abziehen, bleiben nur noch 24 Heilungen von 80 Fällen übrig. Von den ausgesprochenen Fällen von Encephalitis lethargica, nach Abzug der Todesfälle, heilt also nur ein Viertel. Eine Ausnahme machen nur die rein choreatischen Formen. Von den ungeheilten Fällen sind 21 frei von Parkinsonismus geblieben, davon 16 in deutlicher Besserung, nur einer in Verschlimmerung. Wir dürfen wohl erwarten, dass ein grosser Teil noch ganz ausheilen wird. Parkinsonismus tritt wohl in der Hälfte der Fälle

Tabelle 3.

97 katamnesierte Fälle von Encephalitis lethargica

(mit Ausnahme der Früh-Todesfälle).

Tabelle nach Bing R. und Staehelin R.	Ohne Parkinsonismus						Mit Übergang in Parkinsonismus						Spät-Parkinsonismus						Summe aller Fälle
	geheilt	in Besserung	stationär	in Verschlimmerung	gestorben	Total	geheilt	in Besserung	stationär	in Verschlimmerung	gestorben	Total	geheilt	in Besserung	stationär	in Verschlimmerung	gestorben	Total	
Singultus epidemicus	7	–	–	–	–	7	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	7
Sonstige rudimentäre Formen	9	1	–	–	–	10	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	10
Lethargische Formen	11	7	1	–	2	21	1	3	3	6	1	14	–	–	–	7	–	7	42
Choreatische Formen	4	3	–	–	–	7	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	7
Letharg.-Choreat. Formen	2	4	–	1	–	7	–	–	1	1	1	3	–	–	–	1	–	1	11
Myoklonische Formen	2	–	–	–	–	2	–	–	2	–	–	2	–	–	–	1	–	1	5
Letharg.-myoklon. Formen	3	2	–	–	–	5	–	4	1	1	–	6	–	–	–	2	–	2	13
Encephalomyelitische Formen	1	–	1	–	–	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	2
SUMME	39	17	2	1	2	61	1	7	7	8	2	25	–	–	–	11	–	11	97
Singultus epidemicus und sonstige rud. Formen	16	1	–	–	–	17	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	17
Rest (vollentwikellte Formen)	23	16	2	1	2	44	1	7	7	8	2	25	–	–	–	11	–	11	80
Hiezu Parkinsonismus	1	7	7	19	2	36													
Summa der Spätfolgen bei vollentwickelten Formen	24	23	9	20	4	80													

von vollentwickelter Encephalitis auf. Am schlimmsten ist der Spätparkinsonismus, denn alle 11 Fälle sind in Verschlimmerung übergegangen.

Nun könnte man allerdings einwenden, dass dieses Material ein falsches Bild von der wirklichen Prognose gibt, weil da natürlich eine Anzahl Fälle erst im Folgezustand gesehen wurden und die dem wirklichen Verhältnis entsprechenden, geheilten Fälle nicht in Berechnung kamen. Es wurden deshalb die Fälle, die bei der frischen Erfahrung gesehen wurden, mit Einschluss der Frühtodesfälle, besonders auf Tabelle 4 zusammengestellt.

Im Ganzen sind es 73 Fälle, wovon 26 im akuten Stadium in die Medizinische Klinik kamen. Wenn wir auch hier von Singultus epidemicus und den sonstigen, rudimentären Formen absehen, bleiben 61 Patienten übrig. Von diesen ist ein Viertel gestorben (15, wovon 12 Frühtodesfälle, 2 Todesfälle im Recidiv, 1 Suicid im depressiven Folgezustand) etwa ein Drittel (23) sind sofort (20) oder nachträglich (3) in Parkinsonismus übergegangen, und nur ein Viertel (17) ist geheilt, wovon zu hoffen ist, dass diese Zahl sich nachträglich noch durch einen Teil der (6) Patienten mit nicht parkinsonartigen Residuen erhöht, aber höchstens auf ein Drittel. Auf die von der primären Krankheit überlebenden (49) berechnet sich die Zahl der Geheilten auf ein Drittel (17) bis höchstens etwas weniger als die Hälfte (23), die Zahl der Parkinsonkranken auf fast die Hälfte (23). Die Resultate sind also nicht viel besser als bei der Berücksichtigung, auch der erst nachträglich beobachteten Fälle, nur dass im Verhältnis zum Frühparkinsonismus weniger Fälle von Spätparkinsonismus vorhanden sind (3 auf 20 statt 11 auf 25).

Bei der Durchsicht dieses Materials bekommt man entschieden den Eindruck, dass im Ganzen mehr Dauerfolgen nach schweren Erkrankungen auftreten, als nach leichten. Es ist auch möglich, dass einzelne Fälle ohne Folgeerscheinungen nicht erkannt wurden, und wenn sie in die Statistik aufgenommen wären, diese verbessern würden.

Bing und Staehelin fassen die Eindrücke, die sie aus ihren 97 Fällen (mit Ausschluss der Frühtodesfälle) katamnesierten und aus ihren 73 von der ersten Erkrankung an beobachteten Fällen gewinnen, folgendermassen zusammen:

1. **Reiner Singultus** heilt restlos ohne Residuen aus.
2. **Die sonstigen „rudimentären" Formen** (ohne Lethargie, Chorea und Myoklonie) sind nicht so unbedingt harmlos, wie der reine singultus, scheinen aber schliesslich doch restlos auszuheilen.

Tabelle 4.

Schicksal der bei der akuten Erkrankung beobachteten Fälle, bei denen die Erkrankung mindestens dreiviertel Jahre zurückliegt.

Tabelle nach Bing R. und Staehelin R.	geheilt	Andere Residuen als Parkinsonismus	Uebergang in Parkinsonismus	Spätparkinsonismus	gestorben	Total
Singultus epidemicus	7	0	0	0	0	7
Sonstige rudimentäre Formen	5	0	0	0	0	5
Lethargische Formen	9	3	12	2	9*	35
Choreatische Formen	2	0	0	0	1	3
Letharg.-choreat. Formen	1	1	2	0	1	5
Myoklonische Formen	1	0	0	0	0	1
Letharg.-myoklon. Formen	3	2	6	1	0	12
Encephalomyelitische Formen	1	0	0	0	3	4
Meningitische Formen	0	0	0	0	1	1
TOTAL	29	6	20	3	15	73
Total abzüglich Singultus epidemicus	22	6	20	3	15	66
Total abzüglich Singultus epidemicus und sonstige rudimentäre Formen	17	6	20	3	15	61

* Darunter 2 Todesfälle im Recidiv, 1 Suicid im depressiven Stadium.

3. Die mit oder ohne Myoklonie- und Choreasymptomen verlaufenden **lethargischen Formen** heilen nur in einem Viertel der Fälle restlos aus. In fast der Hälfte der Fälle gesellt sich früher oder später Parkinsonismus hinzu. In der Minderzahl der Fälle tritt er als Spätfolge auf, meistens nach 6 -9 Monaten anscheinender Heilung, bisweilen erst nach mehr als einem Jahr.
4. **Rein choreatische Formen** geben eine relativ günstige Prognose. Die „Parkinson"-artigen Folgezustände hat man nach reiner Encephalitis choreatica nie auftreten sehen.
5. **Die myoklonischen Formen** sind jedenfalls bösartiger als die choreatischen. Reine Encephalitis myoklonika kann in Parkinsonismus übergehen. Ob die myoklonischen Formen an Bösartigkeit der Folgezustände den lethargischen gleichkommen, oder nachstehen oder sie sogar übertreffen, kann wegen der geringen Zahl der Fälle nicht entschieden werden.
6. **Parkinsonismus postencephaliticus** könnte, wie man zuerst glaubte ausheilen. Aber der einzige Fall von Parkinsonismus, den *Bing* und *Staehelin* als geheilt betrachtet hatten, ist seither an einem schweren Recidiv[1]) erkrankt, und zeigt alle Zeichen eines schweren Parkinsonismus. Es ist also bis heute kein einziger Fall von Parkinsonismus postencephaliticus bekannt, der in Heilung übergegangen wäre.
7. Die unmittelbare **Mortalität** der Encephalitis epidemica beträgt nach Abzug des reinen Singultus und der sonstigen „rudimentären" Formen etwa ein Fünftel. Spättodesfälle können durch fieberhafte Residuen oder durch Suicid (infolge psychischer Störung oder infolge Lebensüberdruss wegen des trostlosen Zustandes) vorkommen, jedenfalls aber auch durch die direkten Folgen des Parkinsonismus.

Unter den Residualerscheinungen[2]) der Encephalitis lethargica haben wohl die am meisten praktischen, das heisst prognostischen Wert, die eine mehr oder weniger grosse Ueberein-

[1]) Besonders wichtig ist das Auftreten von Ricidiven. Sie können nach mehreren Monaten und selbst Jahren sich noch einstellen und wie eine erste Erkrankung verlaufen und sowohl bei scheinbar geheilten als auch bei Patienten mit Parkinsonismus oder andern Restsymptomen. — *Staehelin R.* und *Loeffler W.* (Handbuch der innern Medizin 1924.)

[2]) Ueber die sehr zahlreichen Residualerscheinungen und Spätfolgen der Encephalitis lethargica siehe auch die Arbeiten von *Jörger J. B.*, Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie 1923; *Staehelin J. E.*, Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie 1922; *Fleck J.*, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1927, pag. 722 785; *Schmidt Martha*, Schweiz. Med. Wochenschrift 1925, No. 31.

stimmung mit dem bekannten Bilde der Paralysis agitans aufweisen, dessen Komponenten sind: Allgemeine Muskelrigidität, vornübergebeugte Haltung, leichte Flexionskontractur der Knie- und Ellbogengelenke, maskenartiger Gesichtsausdruck, erschwerte Lokomotion, Propulsion, Retropulsion, verlangsamte und leise Sprache etc.) rhythmisch langsamer Tremor an den Fingern, die Erscheinungsweise des »Pillendrehens« bevorzugend, in einer Minderzahl von Fällen allerdings fehlend („Morbus Parkinsonii sine agitatione") sekretorische Anomalien (fast ausnahmslos Speichelfluss, seltener Hyperidrosis). Während in den meisten Fällen der postencephalitische Parkinsonismus auf eine mehr oder weniger weitgehende Reproduktion von Haltung und Gangart der Kranken mit Paralysis agitans sich beschränkt, gibt es Fälle, bei denen die Aehnlichkeit sich zu einer symptomatischen Identität steigert, sodass in Unkenntnis der Anamnese die Diagnose ohne Vorbehalt auf: Morbus Parkinsonii lauten würde.[1])

Angesichts von postencephalitischen Krankheitsbildern, die dasjenige der Paralysis agitans in allen Einzelheiten wiedergeben, ist natürlich die Frage berechtigt, ob man nicht schlankweg annehmen soll, die Encephalitis lethargica sei in eine echte Paralysis agitans übergegangen, oder (vorsichtiger ausgedrückt) habe deren Entwicklung verursacht oder provoziert oder ausgelöst. Die Berechtigung dieser Frage zugegeben, wird man allerdings im Auge behalten, dass in der klinischen Definition der Parkinson'schen Krankheit nicht nur das Zustandsbild, das sie Zustande bringt, zu figurieren hat, sondern auch die ganze Art und Weise der Entwicklung (das schleichende und unmerkliche Einsetzen) das zunächst vorübergehende und auf eine Hand beschränkte Auftreten des Zitterns, das erst später zu einem bleibenden Symptom wird, die allmähliche Ausdehnung auf andere Gliedmassen, die fast immer sekundäre Entwicklung der Rigidität und der Salivation etc.

Netter, der nächst *Economo* unsere Kenntnis von der Encephalitis lethargica am meisten gefördert hat, scheint den soeben geäusserten Bedenken allerdings keinen Raum zu geben, nimmt sogar geradezu eine Identität des postencephalitischen Parkinso-

[1]) Als weitere, postencephalitische Störung wird die Micrographie genannt, von der *Schnyder L.* (Revue Medicale de la Suisse Romande 1923) sagt, sie sei so charakteristisch, dass sie schon die Diagnose einer postencephalitischen Affection erlaube. Vergleiche auch die Arbeit von *Petitpierre M.,* Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1925.

Ein seltenes Phenomen bei Parkinsonismus postencephaliticus wurde von *Bing R.* (Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1923) als sog. »Zahnrad-Phenomen« beschrieben, wobei man bei Bewegungen im Ellbogengelenk deutlich die Empfindung hat, als sei die glatte Fläche der Trochlea humeri durch einen zahnradartigen Mechanismus ersetzt.

nismus mit der landläufigen Paralysis agitans, oder mindestens einen Teil ihrer Fälle an.

Dieser Hypothese stehen, ausser den Einwänden, die oben bereits angetönt wurden, noch andere gewichtige entgegen. Es entsteht der Parkinson'sche Symptomkomplex nicht nur auf dem Boden der Paralysis agitans und der Encephalitis epidemica, sondern gelegentlich auch in mehr oder weniger vollständiger, mehr oder weniger reiner Ausprägung bei einer Anzahl ganz heterogener Affektionen, nämlich: beim status lacunaris cerebri; bei *Bechterews* Hemitomia postapoplectica; bei der *Wilson'schen Krankheit*, beim Striatum-Syndrom von *Cécile Vogt* u. a. m.

Wenn wir diese aetiologisch-pathogenetisch so bunte Reihe nach dem allfälligen, gemeinsamen Moment durchmustern, so kann dieses nur auf topisch-diagnostischem Gebiete gefunden werden, in Gestalt einer übereinstimmenden Lokalisation der Laesionen und zwar ist die in Betracht kommende Region im Corpus striatum und seinen benachbarten, dem Hypothalamus und dem Mittelhirn angehörigen Dépendancen zu suchen. Am klarsten liegen da die Verhältnisse, wo es sich um gröbere Substanzdefekte und Zerstörungen handelt, wie bei der Degeneratio lenticularis progressiva, dem Etat lacunaire, hæmorrhagische Prozesse etc. Bei der Paralysis agitans sind augenfällige Laesinonen dieser Teile nicht konstatiert worden; umsomehr Beachtung beanspruchen, gerade im Lichte der uns beschäftigenden Frage, die histopathologischen Studien, denen seit der grundlegenden Arbeit von *Jelgersma's* die obenerwähnten Hirnteile unterzogen worden sind.

Bei physiopathologischer Analyse des Parkinson'schen Symptomen-Komplexes gelangt man zu Schlüssen, welche den pathologisch-anatomischen Indizien die Unterstützung, deren sie noch sehr bedürfen, zu liefern geeignet erscheinen. Was den Tremor anbelangt, so kann auf die Versuche von *Karplus und Economo* hingewiesen werden, die ihn durch Reizung des zum Striatumsystem gehörigen (in die lenticulo-rubro-spinale Bahn eingeschalteten) Nucleus ruber tegmenti experimentell erzeugten und auf die Arbeiten von *Wilson, Holmes*, etc., die in gleichem Sinne sprechen. Die extrapiramidale Rigidetät [1]) (als solche gekennzeichnet durch das Fehlen des Babinskischen Reflexes, und der zahlreichen, gleichbedeutenden Phaenomene) wird von *Wilson*, dem gründlichsten Kenner dieses ganzen Gebietes, als Wegfall der vom Striatum via Thalamus und Pyramidenzellen ausgeübten Inhibition angesprochen.

[1]) Siehe auch die diesbezüglich ergänzenden Arbeiten von: *Bing R.* (Schweiz. Med. Wochenschrift 1925). *Bing R.* (Schweiz. Med. Wochenschrift 1923). *Binswanger O.* (Schweiz. Med. Wochenschrift 1922).

Wenn noch beigefügt wird, dass Corpus striatum, namentlich aber Hypothalamus und Haubenregion in der Praedilektionszone der epidemisch-encephalitischen Entzündungsprozesse liegen, wird das gelegentliche Zustandekommen von mehr oder weniger hochgradigem Parkinsonismus nicht wundernehmen können, wenn gleich die in dieser Hinsicht bestehenden Unterschiede zwischen den verschiedenen Einzelepidemien damit nicht erklärt sind.

Einer speziellen Erklärung bedarf auch die Tatsache, dass gewisse Fälle noch nach 3 Jahren progressiv sind und es vielleicht bleiben werden. Man muss, wie es *Achard, Tretiakoff* und *Bremer* und andere annehmen, an ein so protrahiertes Aktivbleiben des Virus glauben. *Bing* selbst neigt zur Auffassung, dass in derartigen Fällen die initiale Laesion eine so intensive Schädigung der in Frage kommenden Systeme bewirkt, dass diese dem „Aufbruch" (im Sinne Edingers) und damit dem fortschreitenden Untergang anheimfallen.

Auf Grund dieser eingehenden Betrachtung und Prüfung aller Momente, kommt *Bing* zur bestimmten Auffassung, dass zwischen Paralysis agitans und dem dieser oft vollkommen gleichenden postencephalitischen Parkinsonismus wohl eine lokalisatorisch übereinstimmende Verwandtschaft besteht, aber nicht in aetiologischer Hinsicht[1]), sondern dass der postencephalitische Parkinsonismus aetiologisch ein für sich selbständiges Krankheitsbild darstellt.

Therapie. Die Behandlung der Encephalitis lethargica ist leider bis heute so ziehmlich erfolglos geblieben, insofern man ein sicher wirkendes Mittel noch nicht kennt. Aus der grossen Zahl der versuchten Mittel seien die hauptsächlichsten hier angeführt.

Hexamethylentetramin (Urotropin) *Maier, Staehelin,* ist sehr viel versucht worden, gegeben per os wie auch in subcutanen Injektionen, aber wie es scheint mit sehr wenig Erfolg.

Jodsalze, *Wieland, Staehelin,* vor allem das Jodkali wurden in ausgiebiger Weise versucht, und wird von *Wieland* sehr empfohlen. Namentlich nach Ablauf der akuten, fieberhaften Symptome scheint Jodkali sehr gut zu wirken, und zwar darf es wochenlang in ziemlich hohen Dosen von 1 gr pro die gegeben werden.

Die kolloidal gelösten Metalle (Collargol, Electrargol) *Koller-Acby,* wurden mit mehr oder weniger gutem Erfolg versucht.

[1]) Vergleiche auch in diesem Sinne *Strümpell,* Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, wonach die Encephalitis lethargica eine selbständige Infektionskrankheit ist.

Durch Electrargol trat Besserung eines recht schweren Falles ein, und *Koller* will die Besserung auf die Silberwirkung zurückführen.

Chloralhydrat, davon will *Brunner* beste Wirkungen gesehen haben.

Auch Lumbalpunktion hat man angeraten. Diese hat natürlich einen Zweck, wenn Meningitis vorhanden ist, um den Patienten über das gefährliche Stadium des Hirndruckes hinwegzubringen *(Staehelin)*. *Wieland* möchte sogar vor unnötiger Ausführung dieses Eingriffes warnen, da er bei Encephalitis im Gegensatz zur Lumbalpunktion bei Meningitis keine Besserung des Sopors herbeiführt, augenscheinlich weil die Schlafsucht bei Encephalitis nicht Drucksymptom, sondern Herdsymptom ist.

In den Fällen zunehmender nervöser Unruhe, die sich kurz nach dem Niederlegen bis zur choreatischen Iaktation steigerte, versuchte *Rütishauser* der Reihe nach mit allen psychotherapeutischen, hydrotherapeutischen und medikamentösen Mitteln die Schlaffähigkeit der Patienten zu heben. Valeriana-Hopfen-Tabletten (Zyma) und Sedobrol erwiesen sich als ganz wirkungslos. Der Effekt selbst stärkerer Dosen Veronal und Luminal waren zweifelhaft. Am meisten bewährten sich noch warme Ganzwikel bei vollständiger Isolierung der Kranken im verdunkelten Zimmer. Ausserordentlich wichtig war auch eine streng individualisierende, weise durchgeführte Einzelpflege der nervösen, seelisch labilen Patienten.

Die Behandlung wird sich deshalb im Wesentlichen auf das Symtomatische beschränken müssen.

Zusammenfassung.

1. In der Schweiz kamen bei der Encephalitis-lethargica-Epidemie von 1919—1925 die ophthalmoplegisch-somnolente Form mit Meningismus, aber ohne konstantes Fieber und die ophthalmoplegisch-somnolente Form mit konstantem Fieber aber ohne Meningismus in annähernd gleicher Häufigkeit vor.
2. Die einzelnen klinischen Hauptformen der Encephalitis lethargica sind in prognostischer Hinsicht total verschieden, von den ausnahmslos in Heilung übergehenden bis zu den ausnahmslos tödlich verlaufenden Formen. Die Mortalität der Encephalitis lethargica beträgt etwa ein Fünftel.
3. Die patholg.-histolog. Befunde sind mit denen anderer Forscher im Allgemeinen übereinstimmend, indem die Encephalitis lethargica aufzufassen ist als eine herdförmig disseminierte, nicht eitrige, vorwiegend lymphocytäre infektiös-toxische, epidemische Polioencephalomyelitis.
4. Zwischen Paralysis agitans und dem dieser oft vollkommen gleichenden postencephalitischen Parkinsonismus ist wohl eine lokalisatorisch übereinstimmende Verwandtschaft der Krankheitsherde, nicht aber eine solche in aetiologischer Hinsicht anzunehmen.
5. In der Behandlung der Encephalitis lethargica kennt man bis heute noch kein sicher wirkendes Heilmittel.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *R. Bing* für die Zuweisung der Arbeit sowie die freundliche Mithilfe bei der Abfassung derselben meinen herzlichsten und ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. *Bauer E.* und *Mayor M. J.:* „Encéphalite épidémique aïgue dite lethargique." Revue Medicale de la Suisse Romande 1920, pag. 643 662. 2. *Bing R.:* „Zur Frage des Parkinsonismus als Folgezustand der Encephalitis lethargica." Schweiz. Med. Wochenschrift 1921, pag. 4 und ff. 3. *Bing R.:* „Ueber lokale Muskelspasmen und Tics, nebst Bemerkungen zur Revision des Begriffes Psychogenie ". Schweiz. Med. Wochenschrift 1925, pag. 993 1001. 4. *Bing R.:* „Ueber einige bemerkenswerte Begleiterscheinungen der extrapyramidalen Rigidität" (Akathisie-Mikrographie-Kinesia paradoxa). Schweiz. Med. Wochenschrift 1925, pag. 167 171. 5. *Bing R.:* „Hypercinésies organiques et psychogènes". Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1926, Band XVIII Heft 2. 6. *Bing R.:* „Das Zahnrad-Phenomen und die antagonistische Innervation." Schweizer Archiv für Neurolgie und Psychiatrie 1923, Band XVIII pag. 77. 7. *Bing R.:* „Lehrbuch der Nervenkrankheiten." III. Auflage. Berlin-Wien 1924. 8. *Bing R.* und *Schwartz L.:* „Ueber Torsionsdystonien und verwandte Symptomenkomblexe im Gefolge von Encephalitis epidemica.". Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1924, Band XIV, pag. 80 93. 9. *Bing R.* und *Schwartz L.*: „Les crises oculogyres verticales du Parkinsonisme postencéphalitique." Encéphale 1925, No. 3. 10. *Bing R.* und *Staehelin R.:* „Katamnestische Erhebungen zur Prognose der verschiedenen Formen von Encephalitis epidemica." Schweiz. Med. Wochenschrift 1922, pag. 142. 11. *Binswanger O.*: „Kasuistischer Beitrag zur klinischen Analyse der Striatumerkrankungen." Schweiz. Med. Wochenschrift 1922, pag. 601 607. 12. *Brunner J.*: „Zur Frage der Encephalitis lethargica." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1921, Band VIII, Heft 1, pag. 145. 13. *Budliger Joh.*: „Die icterischen Formen der Encephalitis epidemica." Inaug. Diss. Basel 1925. 14. *Bulletin* des Eidg. Gesundheitsamtes von 1920 1926. 15. *Christen E.*: Note sur un cas de contracture de la langue postencéphalitique." Revue Neurologique 1922, pag. 1184. 16. *Fleck J.*: „Ueber die psychischen Folgezustände nach Encephalitis epidemica bei Jugendlichen." Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1927, pag. 722—785. 17. *Fritsche R.*: „Ueber die Ergebnisse der Lumbalpunktion bei der Encephalitis lethargica." Schweiz. Med. Wochenschrift 1920, pag. 1018. 18. *Gutzwiller K.*: „Polioencephalitis haemorrhagica sup. acuta, bei Encephalitis lethargica." Inaugural-Dissertarion Basel 1924. 19. *Jörger J.* B : „Psychische Folgeerscheinungen nach Encephalitis". Zeitschrift für ges. Neurologie und Psychiatrie 1923, Band LXXXII, pag. 117 122. 20. *Kahn S.*: „Parkinsonismus als Spätfolge der Encephalitis lethargica." Inaugural-Dissertation Basel 1923. 21. *Kelterborn W.*: „Ueber paroxysmale Hyperkinesien im Gefolge von Encephalitis epidemica." Inaugural-Dissertation Basel 1926. 22. *Kollarits J.*: „Beziehungen zwischen Grippeparkinsonismus, katatonischem Stupor und Torticollis mentalis ." Schweiz. Med. Wochenschrift 1923, pag. 642—645. 23. *Koller-Aeby*: „Beitrag zur Therapie der Encephalitis lethargica." Schweiz. Med. Wochenschrift 1923, pag. 349. 24. *Maier J.*: „Ueber die Encephalitis lethargica und ihr Auftreten in Zürich im Januar/Februar 1920." Schweiz. Med. Wochenschrift 1920, pag. 221 und ff. 25. *Naville F.*: „Revue générale sur les Séquelles cliniques de la recente Epidémie d'encéphalite léthargique." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1922, Band XI, Heft 1, pag. 34 – 60. 26. *Naville F.*: „Les séquelles de l'épidemie d'encéphalite de 1918 à 1921, à Genève." Revue Medicale de la Suisse Romande, Janvier 1923, pag. 1 –27. 27. *Naville F.*: „Etudes sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite epidemique." La Bradyphrénie. Encéphale. 1922, No. 6 et 7. 28. *Petitpierre M.*: „Ueber den Antagonismus zwischen der parkinsonistischen Mikrographie und der cerebellaren Megalographie." Schweizer

Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1925, Band XVII, Heft 2, pag. 270—283. 29. *Piotrowski G.*: „Contribution à l'étude de l'Encéphalite épidemique." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1921, Band VIII, Heft 1, pag. 235. 30. *Roch M.*: „Les troubles respiratoires dans l'encéphalite épidemique." Revue Medicale de la Suisse Romande, Mars 1923, pag. 129—133. 31. *Rutishauser M.*: „Über Folgezustände von Encephalitis lethargica." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1921, Band VIII, Heft 1, pag, 144. 32. *Rütimeyer W.*: „Ueber postencephalitische Schlafstörung." Schweiz. Med. Wochenschrift 1921, pag. 7. 33. *De Saussure R.*: „Discussion sur l'étiologie d'un tic survenu quinze mois après une Encéphalite léthargique atypique." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1923, Bd. XII, pag. 298 317. 34. *Schaeppi The.*: „Zur Kasuistik der Encephalitis lethargica." Schweiz. Med. Wochenschrift 1920, pag. 595. 35. *Schmidt Martha*: „Zur Feststellung der postencephalitischen Bradyphrenie (Naville) durch den summarischen Assoziationsverlauf. Schweiz. Med. Wochenschrift 1925, pag. 712—717. 36. *Schnyder L.*: A propos de la Micrographie postencephalitique." Revue Medicale de la Suisse Romande, Novembre 1923, pag. 705 713. 37. *Sécretan A.* et *Hedinger E.*: „Parkinsonisme après encéphalite léthargique." Schweiz. Med. Wochenschrift 1922, pag. 937—939. 38. *Staehelin J. E.*: „Die postencephalitischen Affektstörungen." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1924, Band XIV, pag. 131. 39. *Staehelin J. E.*: „Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica." Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 1922, LXXVII, pag. 171 233. 40. *Staehelin R.*: Ueber Encephalomyelitis epidemica (Encephalitis lethargica)." Schweiz. Med. Wochenschrift 1920, pag. 201. 41. *Staehelin R.* und *Loeffler W.*: „Handbuch der innern Medizin, herausgegeben von Bergmann und Staehelin. I. I. Teil 1924. 42. *Statistisches Jahrbuch* des Kantons Basel-Stadt, von 1920—1926. 43. *Steck H.*: „Contribution à l'étude des séquelles psychiques de l'lencéphalite lethargique." Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1924, Band XIV Heft 2 und Band XV Heft 1. 44. *Steck H.*: „Zur psycho-pathologischen und localisatorischen Bedeutung des Parallelismus der psychischen und motorischen Aktivität." Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1922, Band XI, Heft 2, pag. 208. 45. *Strümpell*: „Lehrbuch der speziellen Pathologie und Theraphie der innern Krankheiten." Band 2, pag. 754—758. 46 *Thiele R.*: „Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Eucephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen" 1926. 47. *Tobler Th.*: „Pathologische Beiträge zur Kenntnis der Encephalitis lethargica." Schweiz. Med. Wochenschrift 1920, pag. 446 und ff. 48. *Wieland E.*: „Ueber sporadische und epidemische Encephalitis (sog. Encephalitis lethargica) bei Kindern." Schweiz. Med. Wochenschrift 1920, pag. 581.